№ 4 WARSZAWA, KWIECIEŃ 1932 ROK IV.

THERAPIA NOVA

MIESIĘCZNIK NAUKOWY POŚWIĘCONY LECZNICTWU

Prenumerata roczna Zł. 10.— Numer pojedyńczy Zł. 1.50


GLANDUANTINE
Richter
POSTACIE
ORYGINALNE PUDEŁKO ZAWIERA 5 PODWÓJNYCH AMPUŁEK Z SUBSTANCJĄ SPROSZKOWANĄ I IZOTONICZNYM ROZCZYNEM
SUBSTANCJA SPROSZKOWANA W KAŻDEJ AMPUŁCE = 100 JEDNOSTKOM SZCZURZYM
Glanduantine „Richter"
Biologicznie standaryzowany hormon przedniego płata przysadki mózgowej.
FABRYKA CHEMICZNA
GEDEON RICHTER BUDAPESZT
PRZEDSTAWICIELSTWO na POLSKĘ • B-CIA CZYŻ • WARSZAWA • MYLNA 11a TEL: 11-33-72

Literaturę i próby wysyłam W. P. P. lekarzom bezpłatnie.

Balsam Thiocolan

i

Balsam Thiocolan c. phitino

są stosowane przez powagi lekarskie całego kraju
W CIERPIENIACH DRÓG ODDECHOWYCH

Jesteśmy w posiadaniu kilkuset orzeczeń PP. Lekarzy podkreślających dodatnie działanie tych środków,

CO JEST NAJLEPSZEM ŚWIADECTWEM ICH WARTOŚCI LECZNICZEJ.



UŻYCIE: 3 do 4 razy dziennie po łyżce deserowej, dzieciom stosunkowo mniej.

Dla PP. Lekarzy próby i literatura bezpłatnie.

Gruźlica, grypa, bronchit, rozedma płuc, przewlekły kaszel, dychawica, wszelkiego rodzaju nieżyty płuc i t. p.

MOKOTOWSKA FABRYKA
CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNA

Adolf Gąsecki i S-wie

W WARSZAWIE
KANTOR UL. LESZNO Nr. 41

Doskonałe wyniki
w schorzeniach dróg
oddechowych na tle
MIAŻDŻYCY
daje

SKLEROLSYROP

D-RA VLAD. MLADEJOWSKY'EGO

PROF. UNIW. W PRADZE CZESKIEJ

(Rozczyn krzemianu sodu w extr. droserae przygotowany pod postacią smacznego syropu).

Znakomity środek w leczeniu miażdżycy tętnic ogólnej lub zlokalizowanej.

Winien być stosowany we wszystkich przypadkach, gdzie wskazana jest kuracja jodowa.

ORYGINALNY

SKLEROLSYROP

JEST DO NABYCIA WE WSZYSTKICH APTEKACH.

PRÓBY I LITERATURĘ WYSYŁA NA ŻĄDANIE WPP. LEKARZY FIRMA

Breszel i Bruzda

SPÓŁKA KOMANDYTOWA.

WARSZAWA — **Ś-to Krzyska 35**

№ 4. WARSZAWA, KWIECIEŃ 1932 ROK IV

THERAPIA NOVA

MIESIĘCZNIK NAUKOWY POŚWIĘCONY LECZNICTWU

Podali: Dr. med. ALEKSANDER KICIŃSKI i Dr. med. EUGENJUSZ HORWATT (Warszawa).

NADCZYNNOŚĆ TARCZYCY I JEJ LECZENIE.

Nadczynność tarczycy obejmuje stany chorobowe, których powstawanie uzależnia się przedewszystkiem od wzmożonej czynności gruczołu tarczowego *(J. Donath). Kendall i Gauthier* przypuszczali, że w chorobie Basedowa, która, jak wiadomo, należy do grupy nadczynności tarczycowej, istnieje nieprawidłowe wydzielanie tarczycy (dysthyreosis). Za klasyczny przykład wzmożonego wydzielania tarczycy (hyperthyreosis) uważano jedynie gruczolaka jadowitego (adenoma toxicum). Dodatnie działanie jodu w obu tych sprawach i ich zbliżone obrazy kliniczne, rozstrzygnęły tę kwestję na korzyść istnienia wzmożonego wydzielania i w chorobie Basedowa. Obecnie za tą tezą wypowiedziała się większość autorów. *(A. Maciąg).*

Przystępując do omówienia kliniki nadczynności tarczycy, należy kilka słów poświęcić jej etjologji i patogenezie.

W powstawaniu nadczynności tarczycy (n. tarcz.) czynnik konstytucjonalny podkreślany jest przez cały szereg autorów, głównie *Chwostka, Jagića i Bauera.* Ten ostatni wprowadził nawet pojęcie konstytucji hypertyreotoksycznej. Cechuje ją wiotka budowa ciała, swoisty blask oczu, wzmożona pobudliwość naczynio-ruchowa, skłonność do napadów kołatania serca i potów wreszcie chwiejność ogólnej ciepłoty ciała. Zrozumiałą jest rzeczą, że równowaga wegetatywno-wkrewna takich osobników łatwo ulega zakłóceniu. W rezultacie przy tem usposobieniu pod wpły-

wem banalnych nieraz czynników może się wywiązać n. tarcz. To tłumaczy nam dostatecznie występowanie n. tarcz. po urazach psychicznych, zwłaszcza w okresie po — i przekwitania. Również zmienna wrażliwość pewnych osobników na podawanie jodu przemawia na korzyść istnienia wspomnianego usposobienia.

Znany jest wpływ ostrych chorób zakaźnych na powstawanie n. tarcz. *Högler* wyraża mniemanie, że ogniwo łączące sprawę zakaźną i zjawienie się n. tarcz. stanowi, częściej niż się to przypuszcza, ostre zapalenie tarczycy względnie wola (thyreoiditis aut strumitis acuta).

W przebiegu gruźlicy można również spostrzegać nierzadko objawy n. tarcz. (*Białokur, Janowski, Sokołowski*). Tłumaczą ją drażniącym wpływem jadów gruźliczych na gruczoł tarczowy.

Z przewlekłych zakażeń wymienić należy pozatem kiłę.

Autorzy amerykańscy zwracają uwagę na rolę samozatrucia jelitowego w powstawaniu n. tarcz.

Z naciskiem podkreślić należy znaczenie etjologiczne jodu. W ostatnich czasach szczególną uwagę zwraca na to *Jogić*, przytaczając swe spostrzeżenia, gdzie chorzy z okazji leczenia spraw naczyniowych jodem, dostawali objawów n. tarcz. (Jodschäden). Wprowadzenie soli jodowanej jako środka zapobiegawczego przeciw wolu endemicznemu zwiększyło również liczbę przypadków n. tarcz. Podobnież zwiększa się zachorowalność w okresie letnim, gdy w przyrodzie znajduje się więcej związków jodowych.

Patogeneza n. tarcz. stanowi dotychczas kwestję otwartą. Jedni autorzy przypuszczają schorzenie pewnych ośrodków nerwowych wzgl. układu współczulnego, drudzy uważają tarczycę za pierwotną siedzibę zmian chorobowych. *Zondek* wysunął niedawno koncepcję obwodowego, tkankowego pochodzenia n. tarcz. Wzmożone zapotrzebowanie tlenu w tkankach ma pociągać za sobą patologiczne zwiększenie wydzielania tarczycy. *Lick* podtrzymuje obecnie teorję ośrodkowo-nerwowych zaburzeń w powstawaniu n. tarcz. Na dowód przytacza on rolę urazów psychicznych, jako momentów przyczynowych tej sprawy i poprawę tych przypadków po zastosowaniu psychoanalizy. *Chwostek* zajmuje odosobnione stanowisko, uważając n. tarcz. za silniej wyrażony zespół chorobowy w schorzeniu wielogruczołowem.

Zdaje się jednak niewątpliwie, że punktem ciężkości jest tu tarczyca i ściśle z nią związana przemiana jodowa ustroju.

Z hormonów tarczycy (*Biedl, Gley*) największe zainteresowanie budzi tyroksyna. Według *Kendalla, Boothby i Plummera* odgrywa ona rolę katalizatora w procesach utleniania ustrojowego. O nasileniu tych procesów wnioskujemy w klinice z zachowania się przemiany podstawowej.

Wzmożenie wydzielania tyroksyny doprowadza do ciężkiego toksycznego uszkodzenia różnych narządów, głównie zaś serca i wątroby. Stopień n. tarcz. nie odgrywa tu roli, jak to poucza doświadczenie kliniczne (Högler).

Badania doświadczalne na zwierzętach dostarczyły dużo materjału dla wyjaśnienia zagadnienia n. tarcz. Lecz i tu są wysuwane pewne zastrzeżenia. I tak *Glatzel* zwraca uwagę na możliwość błędów w ocenie doświadczeń ze względu na to, że zwierzęta nie zapadają na chorobę Basedowa.

Wieloraki udział tarczycy w przemianie materji i w korelacji gruczołów wkrewnych wikła jeszcze bardziej sprawę mechanizmu i patogenezy nadczynności tarczycy.

Nawiązując do kliniki n. tarcz. zwrócimy uwagę na znany zresztą fakt, że hyperthyreosis stanowi tylko zespół objawowy nierzadko jednak ujmowany w postaci ostatecznego rozpoznania klinicznego. Sprawa ta znajduje swe wytłumaczenie w trudnościach odgraniczenia od siebie analogicznych często przejawów klinicznych n. tarcz.

W ostatnich latach, dzięki pracom *Plummera, Boothbyego, Zondeka, Doutrebanda* i innych, a głównie *M. Labbé* podjęto udatną próbę zestawienia tych pokrewnych sobie zespołów n. tarcz. w ramach klasyfikacji klinicznej.

Szematycznie, podział kliniczny *M. Labbé'go* może być ujęty następująco:

I Zespół chorobowy Basedowa.

II „ gruczolaka jadowitego.

III „ rzekomej choroby Basedowa.

Ze względów praktycznych celowem wydaje się pewne odstępstwo od przytoczonej klasyfikacji, gdyż w odnośnem piśmiennictwie podział kliniczny Labbé'go nie uzyskał jeszcze praw obywatelstwa, a terminologja wchodzących tu spraw nie jest dotychczas ustalona.

Z klinicznego punktu widzenia omówić należy zatem następujące sprawy z grupy n. tarcz.: chorobę Basedowa, gruczolaka jadowitego, Basedowa jodowego wreszcie prae — i parabasedowa.

Choroba Basedowa.

Czynniki etjologiczne omówione były już powyżej. Należy tu zwrócić szczególną uwagę na rolę momentów konstytucjonalnych oraz zdania *Chwostka* wg. którego choroba Basedowa powstaje na tle ogólnego zwyrodnienia ustrojowego.

Płeć w powstawaniu choroby Basedowa (ch. B.) odgrywa dużą rolę. Znane jest częstsze występowanie tej sprawy chorobowej u kobiet. Fakt ten tłumaczy się większą pobudliwością i chwiejnością układu wegetatywno-wkrewnego i nerwowego kobiet, wskutek swoistych czynności fizjologicznych, jak miesiączkowanie, ciąża, przekwitanie i t. p.

Początek choroby nierzadko jest ostry, a nawet burzliwy. W tych razach w krótkim czasie (2—3 mies.) może dojść do zejścia śmiertelnego. Zwykle jednak po szybkim rozwoju wstępnych objawów chorobowych, sprawa przyjmuje charakter przewlekły, przerywany okresami pogorszenia i poprawy.

W przypadkach choroby Basedowa istnieje w klinice pewne nastawienie w pierwszym rzędzie na klasyczny trias mersenburski (wole, wytrzeszcz i częstoskurcz). Obecnie za niemniej charakterystyczny zespół uważa się trójobjaw opisany przez M. Labbé, na który składa się wzmożenie przemiany podstawowej, częstoskurcz i chudnienie. *Jagić* za wczesne objawy ch. B. uważa zaburzenia sercowo-naczyniowe. Pozwolimy sobie od nich rozpocząć kliniczny opis ch. B. tembardziej, że w ocenie ciężkości przypadku i rokowania nie są one bez znaczenia.

Zaburzenia krążeniowe wykazują tu dużą skalę od nieznacznych objawów czynnościowych aż do ciężkich stanów niedomogowych na tle organicznych zmian w mięśniu sercowym o cechach zwyrodnienia. Zmiany te idą dość równolegle do czasu trwania choroby i stopnia zwiększenia przemiany podstawowej (thyreotoxicosis).

Wielkość serca w początkowych okresach choroby jest zwykle prawidłowa. W miarę trwania sprawy chorobowej i nasilania się objawów tyreotoksykozy stwierdza się przerost, a później rozstrzeń lewej komory wskutek zwiększenia się rzutu minutowego serca. Sylwetka sercowa może uledz również zmianie, przyjmując zarysy podobne do konturów serca przy wadach zastawki dwudzielnej Nierzadko w tych przypadkach stwier-

dzano anatomiczne zmiany zwyrodnieniowe przeważnie szkliste w mięśniu sercowem (Myodegeneratio cordis thyreotoxica). Badanie elektrokardjograficzne często jest pomocne dla oceny stanu krążenia. Rozszczepienie R i ujemne T dowodzą uszkodzenia mięśnia sercowego. Czynność serca z reguły jest wzmożona i przyśpieszona dzięki stałemu podrażnieniu nn. accelerantes. Czasem napotyka się niemiarowość zupełną na tle napadowego lub stałego migotania przedsionków. Niemiarowość spowodowana pojedyńczymi lub skupionymi skurczami dodatkowymi, zwykłe pochodzenia komorowego, napotyka się według *Jagića* stosunkowo rzadko, podobnie jak i niemiarowość oddechowa. Prawidłowy rytm serca może być zakłócony w okresie nasilania się tyreotoksykozy, dzięki wystąpieniu częstoskurczu napadowego (tachycardia paroxysmalis) pochodzenia zatokowego lub węzłowego. Tony serca są wzmożone zwłaszcza u podstawy. Czę-

stem zjawiskiem jest szmer skurczowy na koniuszku i nad tętnicą płucną, a nawet występujący nad wszystkiemi ujściami. W pierwszym wypadku przy istnieniu rozstrzelni lewego serca powstaje łatwo podejrzenie względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Sprawa ta występuje jednak dopiero w późniejszych okresach ch. B. Spostrzeżenie kliniczne poucza, że sama rozstrzeń nie jest jeszcze wystarczająca do wytworzenia niedomykalności zastawkowej. Dopiero znaczne czynnościowe upośledzenie mięśni pierścienia przedsionkowo-komorowego i mięśni brodawkowych stwarza warunki dla powstania względnej niedomykalności. Należy pamiętać o możliwości współistnienia organicznej niedomykalności zwłaszcza na tle przebytego gośćca stawowego, który mógł jednocześnie odegrać rolę etjologiczną w powstaniu ch. B.

Niemniej znamienne są objawy ze strony naczyń obwodowych. Tętnienie naczyń tętniczych zwłaszcza szyjnych oraz tętnienie włośniczkowe (objaw Quinkego) stanowią zjawiska ogólnie znane. W tętnicach szyjnych i podobojczykowych można często stwierdzić szmer skurczowy, a w tętnicach zgięcia łokciowego tony naczyniowe. Tętno jest chybkie i wybitnie przyspieszone, przyczem na stopień przyśpieszenia wpływają ogromnie czynniki psychiczne. Znamienne do przyśpieszenia tętna tyreotoksycznego jest jego utrzymywanie się w czasie snu chorego. Również charakterystyczna jest jednakowa częstość tętna w pozycji leżącej i stojącej. Ciśnienie krwi skurczowe jest zwykle prawidłowe lub nieco podwyższone. Obniżenie się ciśnienia rozkurczowego (objaw Pendy) idzie zwykle w parze ze wzrostem przemiany podstawowej (Labbé). Przyczyną niskiego ciśnienia rozkurczowego ma być nieprawidłowy spadek ciśnienia krwi od serca do obwodu (działanie tyroksyny na nerwy rozszerzające naczynia). Próba czynnościowa serca w okresie zupełnej sprawności jego mięśnia daje odczyn nieekonomicznej pracy. Wyraża się to większem wzrostem ciśnienia skurczowego i częstości tętna niż u osobników z prawidłową pobudliwością serca, przyczem wskaźniki te w prawidłowym czasie wracają do liczb ustalonych na początku próby pracy. Tętno podstawowe obliczone w warunkach co i przemiana podstawowa idzie równolegle do wzrostu tej przemiany.

Na omówieniu zaburzeń krążeniowych kończymy kliniczny opis choroby Basedowa.

Kilka słów poświęcić należy jeszcze przemianie podstawowej.

Według A. Maciąga wzmożenie przemiany podstawowej o 10—20% spotyka się w lekkich,, 40 — 60% w średnich, a przekraczające 60% w ciężkich stanach hypertyreozy.

Nietylko w ocenie stopnia ciężkości tyreotoksykozy przemiana podstawowa odgrywa dużą rolę ale znaczenie jej jest bardzo ważne również



z punktu widzenia rozpoznania różnicowego i kontroli wyników leczenia. Dla uniknięcia powtarzania się, o sprawie tej nadmienimy przy opisie dalszych jednostek chorobowych z grupy nadczynności tarczycy oraz ich leczenia.

Gruczolak jadowity (adenoma toxicum).

Wyodrębnienie gruczolaka jadowitego z grupy n. tarcz. i oddzielenie go od choroby Basedowa zawdzięczamy *Plummerowi i Boothbyemu* z amerykańskiej kliniki Mayo. Cierpienie to patogenetycznie związane jest z chorobą Basedowa, anatomicznie zaś z wolem gruczolakowem (struma adenomatosa). W swym obrazie klinicznym i przebiegu wykazuje pewne znamienne cechy, dzięki którym ustaliło swe stanowisko w klinice jako odrębna jednostka chorobowa. Zespół gruczolaka jadowitego jest wynikiem czystej tyreotoksykozy, przyczem brak w nim objawów neurowegetatywnych. Choroba ma charakter przewlekły. Występuje przeważnie u kobiet po 40 r. życia. W wywiadach tych chorych daje się ustalić istnienie, od całego szeregu lat, zwykłego wola niejadowitego. Wskutek bujania elementów gruczołowych i wzmożenia wydzielania tyroksyny (basedowificatio) powstają następujące, kardynalne objawy: szybkie chudnienie, stan podżółtaczkowy (subicterus), zaburzenia sercowe i podwyższenie przemiany podstawowej. Są to dane w wysokim stopniu cechujące gruczolaka jadowitego. Prócz niepokoju psychoruchowego, przykrą dolegliwością tych chorych są zaburzenia sercowe. Klinicznym wykładnikiem tych ostatnich jest zwyrodnienie mięśnia sercowego z częstoskurczem i migotaniem przedsionków (Kropfherz). W następstwie tej sprawy występuje często niedomoga serca, z sinicą, dusznością wysiłkową, obrzękami i t. p.

W gruczolaku jadowitym nie spotykamy wytrzeszczu (czasem jest on lekko zaznaczony) ani drżenia.

Zmieniony gruczoł tarczowy wykazuje cechy wola guzowatego, bez pomruku i szmeru naczyniowego. Czasem wole zstępuje do klatki piersiowej i daje się wykrywać rentgenem (struma reatrosternale).

Przemiana podstawowa nawet w ciężkich przypadkach rzadko przekracza 60%.

Zależnie od nasilania objawów tyreotoksycznych rozróżniamy dwie odmiany gruczolaka jadowitego: postać ciężką i lekką (adénome toxique bénin Dautrebanda).

Należy pamiętać jeszcze o jednej postaci gruczolaka jadowitego, mianowicie o adenoma toxicum larvatum, w którym brak zupełnie wola. O rozpoznaniu decyduje wówczas wzmożenie przemiany podstawowej.

Odróżnianie gruczolaka jadowitego od choroby Basedowa może nastręczać w klinice poważne trudności. Odnośnie do rozpoznania różnicowego pozwolimy sobie przytoczyć schemat *A. Landaua.*

1° Choroba Basedowa powstaje jako sprawa pierwotna u ludzi z uprzednio zdrową tarczycą. Gruczolak jadowity jest schorzeniem wtórnem, powstałem wskutek t. zw. basedowifikacji wola gruczolakowego.

2° Objawy w chorobie B. powstają i rozwijają się szybko, w gruczolaku jadowitym rozwój i nasilanie się objawów jest wolny.

3° Choroba Basedowa rozwija się zwykle u ludzi młodych.

4° Objawy oczne (wytrzeszcz) w gruczolaku jadowitym są zwykle ledwo znaczone, w chorobie B. należą do klasycznego zespołu.

5° Gruczoł tarczowy w chorobie B. jest jednolicie powiększony, nieco spoisty, bez macalnych guzów i guzków.

Jodbasedow.

Sprawę tą wprowadził do kliniki *Kocher*. Jodbasedow stanowi uczynione jodem wole gruczolakowe (str. adenomatosa) lub gruczolakowokoloidowe (s. adenomatosa colloides). Należy podkreślić ciekawy fakt, że wielkość dawki jodu i droga jego wprowadzania nie odgrywa tu decydującej roli. Spostrzegano cały szereg przypadków wola gruczolakowego, w których z okazji jakiegoś współistniejącego cierpienia zastosowano jod w minimalnych dawkach np. nalewkę jodową zewnętrznie i w następstwie występował Jodbasedow.

Basedow jodowy stanowi zatem pewną postać gruczolaka jadowitego o swoistej, jodowej etjologji.

Obraz chorobowy Jodbasedowa odpowiada zespołowi gruczolaka jadowitego.

Z zagadnieniem Basedowa jodowego, wiąże się ściśle sprawa jego zapobiegania. O kwestji tej wspomnimy tu jedynie mimochodem, przedstawiając przekształcenie się wola zwykłego w struma toxica. Sprawa ta przedstawia się przejrzyście przy uwzględnieniu amerykańskiej, klinicznej klasyfikacji wola.

Kliniczna klasyfikacja wola wg. Plummera:

A. Wole jadowite (Struma toxica):
   1. Wole basedowalne (Str. basedowiana).
   2. Gruczolak jadowity (Adenoma toxicum).

B. Wole zwykłe (Str. nontoxica):
   1. Wole gruczolakowe (S. adenomatosa).
   2. Wole koloidowe (S. colloides).
   3. Wole gruczolakowokoloidowe (S. adenomatosa colloides).

Jak z powyższego schematu wynika, wprowadzenie jodu do ustroju (J.) w wolu gruczolakowym i gruczolakowo-koloidowym powoduje przeobrażenie się tych dwuch postaci wola zwykłego w wole jadowite, w szczególności, w formę gruczolaka jadowitego. Do zagadnienia tego powrócimy jeszcze przy omawianiu leczenia jodem n. tarcz.

Praebasedow.

Według *Zondeka i Bansiego* sprawa ta stanowi okres wstępny do rozwoju obrazu pełnego Basedowa (Vollbasedow). Z opisu wymienionych autorów można wnosić, że w Praebasedowie moment konstytucjonalny jest wybitnie zaznaczony i to w sensie *Bauera*. Prócz cech więzi hypertyreotoksycznej stwierdzamy tu kliniczne objawy n. tarcz., jak wytrzeszcz, wole, częstoskurcz, drżenie, stany podgorączkowe i t. p. Przemiana podstawowa wykazuje liczby zawarte jeszcze w granicach prawidłowych. Okoliczność ta dla rozpoznania różnicowego ma pierwszorzędne znaczenie. Pomocnem w rozpoznaniu pozatem jest szybkie wydalanie wody, podczas próby *Volharda*. Chory z Praebasedowem obarczony w sposób wiadomy 1½ l. wody, wydziela prawie ⅓ tej ilości już w ciągu pierwszych 15—30 minut. Uzupełnienie tych znamiennych objawów stanowi występowanie młodocianych postaci czerwonych ciałek krwi t. zw. granulofilocytów. Należy jeszcze dodać, że Praebasedow nie koniecznie musi przejść w rzeczywistą, pełną chorobę Basedowa. Nierzadko sprawa ogranicza się do tego okresu względnie po pewnym czasie trwania ulega likwidacji.

Parabasedow.

Na sprawę tę szczególną uwagę zwraca *M. Labbé*. Rozpoznanie nastręcza tu duże trudności z powodu znacznego podobieństwa do choroby Basedowa. Podstawą objawów są w Parabasedowie zaburzenia neurowegetatywne. Obraz kliniczny zbliżony jest bardzo do zespołu lekkiej, a nawet średniej postaci choroby Basedowa. Brak wzmożenia przemiany podstawowej, chudnięcia i zaburzeń jajnikowych stanowią cenne momenty różniczkowo-rozpoznawcze.

Opisane powyżej jednostki chorobowe nie wyczerpują jeszcze wszystkich zagadnień związanych z kliniką n. tarcz. Do ważniejszych należy jeszcze udział tarczycy w zaburzeniach wielogruczołowych, pierwotnych i wtórnych. Przykładem tych ostatnich może być sama choroba Basedowa, w której według opisów Kochera może wystąpić okres objawów wielo-gruczołowych (wielomocz, zmiany barwikowe skóry, nadciśnienie).

Objawy n. tarcz. w zaburzeniach wielogruczołowych są zwykle bardzo dyskretne i rzadko występują w wyraźnym zespole. Spotykamy więc na tle syndromu wielogruczołowego często parę takich objawów jak wytrzeszcz, t. zw. drobne objawy oczne (Graefego, Moebiusa Stellwaga, Saintona, Singera) powiększenie tarczycy, pobudliwość sercowo-naczyniową, drżenie palców i powiek i t. d.

Czy w tych przypadkach chodzi jedynie o objawy neurowegetatywne, trudno ocenić, gdyż przemiana podstawowa (sprawdzian tyreotoksykozy) dzięki hamującemu i wyrównawczemu działaniu innych gruczołów wkrewnych (np. płciowych) może być prawidłowa.

d. c. n.

Podał Dr. E. M. MYSTKOWSKI.

O GOSPODARCE WAPNIOWEJ USTROJU.
(Ciąg dalszy).

W badaniach nad gospodarką wapniową doniosłą rolę odgrywa ustalenie t. zw. bilansu wapniowego. Ustala się go obliczając zawartość wapnia w pokarmach spożywanych, w kale oraz w moczu. Oczywiście badania te należy przeprowadzić przez szereg kolejnych dni, przynajmniej koło pięciu, gdyż krótsze obserwacje dają często wyniki błędne. Pozornie jest to sprawa łatwa do przeprowadzenia: wystarczy oznaczyć ilość CaO w pokarmach i wydalinach. Pomijając jednak cały szereg trudności natury technicznej, rzeczą nie łatwą jest odpowiedź na pytanie, jakie jest minimum zapotrzebowania dziennego na wapń, a jest to przecież pierwsze zagadnienie, które należy rozwiązać, jeśli mamy oceniać wahania in plus i in minus.

Ta ilość dziennego zapotrzebowania na wapń nie jest ustalona i różni autorzy podają różne liczby: Shermann 0.27 — 0.82, Horneman 0.8 — 1.7, Rubner około 1.2 grama. Oczywiście liczby te tyczą osobnika dorosłego o zakończonym procesie kostnienia. U dzieci zapotrzebowanie to jest inne i do tej sprawy jeszcze powrócimy.

Trudność ustalenia minimum zapotrzebowania na wapń zależy przedewszystkiem od faktu, że nawet podczas głodzenia wapń wydala się z ustroju z moczem i kałem, jakkolwiek w znacznie mniejszej ilości niż przy zwykłem pożywieniu mieszanem. Podczas głodzenia ustrój traci wapń ze swych największych zapasów, a więc z kości — mówimy wtedy o bilansie ujemnym. Bilans ujemny może mieć miejsce nietylko podczas głodzenia, lecz również przy pożywieniu ubogiem w wapń, a w pewnych razach nawet przy obfitującem. Niedostateczna ilość wapnia w pokarmach przez dłuższy czas prowadzi do osteoporozy.

Natomiast gdy ustrój wydala mniej wapnia niż go otrzymuje w pokarmach, mamy do czynienia z bilansem dodatnim — ustrój zatrzymuje wapń. Jak już wyżej wspomniano rolę spichrza, w którym gromadzi się wapń podany w nadmiarze odgrywa kościec. W doświadczeniu Voorhoeve osobnik, który otrzymywał dziennie 15 gramów mleczanu wapnia zatrzymał w przeciągu 50 dni 60 gramów CaO; nadmiar ten wydalał w ciągu dłuższego czasu przy zwykłem pożywieniu.

Obok jednak tych stanów, w których ustrój traci lub też zatrzymuje wapń powinien istnieć stan równowagi, w którym ilość podanego wapnia równałaby się ilości wydalonego. Tu jednak powstają nowe trudności: przy badaniu przemiany wapniowej, określamy tylko początkowy

i końcowe etapy gospodarki, nie wchodząc w jej istotę. Należy jednak wziąć pod uwagę, że przecież ilość wprowadzonych drogą przewodu pokarmowego soli nie jest równoznaczna z ilością wapnia wchłoniętego ze światła jelita, co jest zrozumiałe, gdy się weźmie pod uwagę choćby tylko małą rozpuszczalność soli wapniowych. Obok tego, przy wchłanianiu należy jednak wziąć pod uwagę i cały szereg innych momentów.

Najważniejszą rolę we wchłanianiu wapnia przypisuje Klinke żółci. Podstawą dla jego twierdzenia jest fakt, że kw. cholowy oraz dezoksycholowy wpływają rozpuszczająco na nierozpuszczalne sole Ca. W przewodzie pokarmowym wapń przyjęty z pokarmem tworzy z kwasami tłuszczowymi sole, które rozpuszczając się w żółci mogą przechodzić przez ścianę jelita, a więc wchłaniać się. Ilość więc wapnia wchłoniętego zależy od ilości tłuszczów podanych w pokarmach. Stolte ustalił stosunek, przy którym wchłanianie jest najlepsze, wynosi 0.04 — 0.08 Ca na 1 gram tłuszczu w pożywieniu. Również i od ilości fosforu, zawartego w pokarmie zależy ilość wchłoniętego wapnia. Orr, Holt, Wilkins i Mc Intosh ustalili, że stosunek taki, jak w mleku kobiecem Ca: P = 1,3 warunkuje najlepszą wchłanialność z przewodu pokarmowego.

Wchłanianie ma głównie miejsce w jejunum, skąd z krwią żyły wrotnej dostaje się wapń do wątroby. Wątroba prawdopodobnie przerabia połączenia wapniowe w formę, w której krążą one we krwi.

Jak ważny jest wpływ wydzielania żółci na gospodarkę wapniową, wskazują badania Buchbindera i R. Kerna, w których po podwiązaniu ductus choledochus ilość Ca w surowicy spadła na około 6 mg%. Obok wchłaniania w postaci mydeł wapniowych rozpuszczonych w żółci, wchłania się wapń również i w postaci jonowej, przedewszystkiem ze związków w tej postaci podanej (chlorek, mleczan podany w celach terapeutycznych). To wchłanianie zależne jest od odczynu panującego w jelitach; w środowisku bardziej kwaśnem jest daleko większe niż w zasadowem. Wobec jednak faktu, że pH w jejunum wynosi około 7.8 wchłanianie byłoby tu minimalne; autorzy francuscy (Brull) twierdzą jednak, że tak nie jest, że stężenie jonów wodorowych w jelicie cienkiem jest daleko większe, przynajmniej w pewnych okresach trawienia i że wchłanianie rzeczywiście tu odbywa się.

Obok wchłaniania, odbywa się w jelitach i druga w stosunku do wapnia czynności, mianowicie wydalanie. Ma ono miejsce w jelicie grubem i zostało dowiedzione eksperymentalnie za zwierzętach.

Wobec tych czynników jasnem się staje, że wapń, znajdujący się w kale, nie stanowi tylko tej części, która wprowadzona z pokarmami a niewchłonięta nie wzięła udziału w przemianie mineralnej organizmu, przynajmniej część ulega wydaleniu ze krwi do światła jelita grubego.

Te wszystkie fakty dostatecznie tłumaczą trudności w badaniu gospodarki mineralnej człowieka oraz często rozbieżne dane jak i różne oceny teoretyczne tyczące bilansu wapniowego.

Wydalanie wapnia oraz fosforu z moczem zależy, jak to wykazali autorzy amerykańscy, głównie od wahań w równowadze kwasowo-zasadowej ustroju. Świadczą o tem liczby podane w pracy Zucker'a.

	KAŁ		MOCZ	
	g. P	g. Ca	g. P	g. Ca
Pożyw. normal.	3.99	3.17	5.36	1.27
„ „ + 15 gr. $NaHCO_3$	4.72	3.42	4.52	0.99
„ „ + 300 cc. HCl 0.1n.	3.53	2.94	5.60	1.41

W patologji gospodarki wapniowej ustroju wysuwają się na plan pierwszy schorzenia takie jak krzywica, zmięknienie kości i tężyczka. Znaczenie bilansu wapniowego, zwłaszcza w dwóch pierwszych schorzeniach, jest zrozumiałe, obok tego wysuwa się jednak, jako domagające

się rozwiązania, zagadnienie drugie, jest nim przebieg normalnego kostnienia. Zawartość kości w wapń, jak już wyżej wspomniano, wynosi 12—24.5%; jakie są przyczyny, dla których ta właśnie tkanka ustroju chłonie tak wielkie ilości składników mineralnych?

Zagadnienie to, pomimo licznych badań, dotychczas nie zostało rozwiązane, Lichtwitz, na zasadzie faktu, że stosunek

$$Ca_3\,(PO_4)_2 : CaCO_3 : Mg_3\,(PO_4)_2 = 86 : 12 : 1$$

we wszystkich tkankach zwapniałych, czy to na drodze normalnego kostnienia, czy też na drodze impregnacji ognisk martwiczych twierdzi, że warunki niezbędne dla zwapnienia znajdują się nietylko w samych tkankach ale już w mineralnym składzie krwi.

Co do budowy samych związków wapniowych w końcu A. Werner i Th. Gassmann sądzą, że jest to sól sprzężona o typie apatytu:

$$\left[Ca\left(\begin{matrix}/OPO_3\,Ca\backslash\\ >Ca\\ \backslash OPO_3\,Ca/\end{matrix}\right)_3\right]Cl_2$$

Jeśli idzie o przebieg kostnienia, teorja podana przez Hofmeistra uzależnia je od rytmicznych wahań w zawartości CO_2 w tkankach, w ten sposób, że przy zwiększonem stężeniu CO_2 tkanka wypełnia się rozpuszczalnemi solami Ca, które wypadają z podniesieniem się pH, a więc ze spadkiem stężeniaCO_2. W tej formie podana teorja nie wytrzymuje krytyki, nie odpowiada bowiem na najważniejsze pytanie, dlaczego właśnie tkanka kostna ulega zwapnieniu. Wytłumaczenie tego zagadnienia przez czynność osteoblastów sprowadziłoby je do mistycznych sił witalnych.

Lichtwitz wysuwa znaczenie koloidów tkankowych, które z życiowego stanu gelu przeszły w stan solu, jak to ma miejsce w ogniskach martwiczych, zawałach, stłuszczałej ścianie aorty i t. p. Twierdzeniom, że w tych ośrodkach, gdzie znajdują się stracone koloidy w zetknięciu z przesyconym roztworem wapnia (krew), gdzie brak ochronnego działania koloidów, musi przyjść do wypadania soli Ca.

Frendenberg i György, którzy położyli wielkie zasługi w badaniu gospodarki wapniowej, uzależniają proces zwapnienia od tworzenia się połączeń Ca — białko — PO_4 względnie Ca — białko — CO_3. Z tych połączeń uwalnia się w tkankach białko, natomiast wypadają nierozpuszczalne związki wapniowe. Ta teorja przeszła ostrą krytykę i wobec licznych zarzutów natury tak doświadczalnej jak i teoretycznej nie ostała się.

Klinke wysuwa teorję, najbardziej zdaje się uzasadnioną teoretycznie oraz popartą doświadczeniami, że kostnienie nie jest procesem chemicznym, lecz polega na rozdziale sprzężonych połączeń wapniowych, znajdujących się we krwi między chrząstką a krew w stosunku do sił adsorb-

cyjnych obu tych ośrodków. Podobnie i Dhar jest zdania, że kostnienie normalne jak i wapnienie tkanek patologicznie zmienionych można wytłumaczyć z czysto fizycznego punktu widzenia drogą adsorbcji.

(C. d. n.).

Doc. Dr. ANTONI SABATOWSKI (Lwów).

O STOSOWANIU WODY KROŚCIEŃSKIEJ

Wody alkaliczno słone są w użyciu leczniczem od wielu stuleci. Już za epoki rzymskiej istniały na obszarze dzisiejszej *Francji* dobrze urządzone zdrojowiska alkaliczno-solankowe *Rovat* i *Vichy*, odwiedzane nawet przez samych cezarów. Przetrwały one i wytrzymały próbę swej skuteczności i należą dziś do pereł zdrojowisk francuskich. Miarą stałego zainteresowania się temi wodami jest fakt, że pierwszy chemiczny rozbiór wody mineralnej dokonany został w r. 1682 w *Selters*, drugi w r. 1686 w *Vichy* a potem w *Rovat*. Wcześnie zorganizowany eksport wody z Selters spopularyzował ją ogromnie, tak, że ten typ wody publiczność środkowej i północnej Europy nawykła określać mianem „selterskiej". Przypomina to popularność zdrojowiska belgijskiego *Spa*, która spowodowała, że w Anglji przyjął się ten wyraz jako znaczenie zdrojowiska wogóle.

Mało która grupa wód mineralnych ma tak obfitą i poważną literaturę naukową jak szczawy alkaliczno-słone. Działanie ich jest wielorakie i szereg wskazań bardzo długi. Bezwodnik węglowy, zawarty w tych wodach w sporej ilości, zwiększa wydzielanie soku żołądkowego i to zarówno ilość kwasu solnego jak i pepsyny *(Jaworski, Quinke, Penzoldt, Weidert i Pinkussohn)*. Gaz ten pobudza też peristaltykę żołądka, tak przez drażnienie chemiczne jego ściany, jak i przez swoją prężność, która rośnie znacznie przy ogrzaniu w żołądku. Szczawy alkaliczno słone pobudzają też wydzielanie soku trzustkowego, a to zarówno dzięki kwasowi węglowemu wprost jak i dzięki zwiększeniu ilości soku żołądkowego *(Kmietowicz)*. Ruch robaczkowy jelit wzmaga się pod wpływem tych wód. Wedle *Quinkego* obecność kwasu węglowego przyspiesza wessanie wody w jelitach. Przez wessanie bezwodnik węglowy dostaje się do krwi

i uchodzi z niej przez płuca *(Maring)*. Diureza rośnie wybitnie po piciu szczawy, działanie to jest przy użyciu szczaw alkaliczno-słonych nieco mniej wybitne niż przy szczawach prostych. Ciśnienie krwi przy stosowaniu umiarkowanych dawek nie rośnie *(Quinke, Sabatowski i Kmietowicz)* i spostrzegane czasem podniesienie się ciśnienia krwi jest krótkotrwałe i spowodowane nadmierną ilością wody i gazu węglowego.

Z chwilą wessania się i ulotnienia przez płuca bezwodnika węglowego działanie dalsze tych wód stoi pod znakiem alkaljów, przedewszystkiem zaś dwuwęglanu sodowego. Woda mineralna jest częściowo wessana, częściowo jeszcze w jelitach. Działanie jej jest wtedy alkalizujące na treść jelitową i tkanki ustroju, a więc przedewszystkiem na śluzówkę jelitową, wątrobę i ogół tkanek. Ma to swoje znaczenie przy schorzeniach jelit i ogólnych zboczeniach ustroju a wpływa silnie na wzmożone wydzielanie żółci.

Badanie szkoły balneologicznej francuskiej, zapoczątkowane w r. 1912 przez *Laussedat i Billard,* wykazały, że wody alkaliczne mają wybitne działanie lecznicze w stanach *anafilaktycznych.* Działanie uodporniające (filaktyzujące) zostało udowodnione w ścisłych doświadczeniach na zwierzętach, powtarzanych wielokrotnie przez różnych badaczy dla prawie wszystkich głośniejszych wód alkalicznych *(Arloing* i *Vauthev. Ferrevrolles, Mougeot i w. i.). Pesci* twierdzi, że alkalizacja tkanek zmniejsza nadwrażliwość. Odkrycie to wyjaśnia w zupełności znaną od stuleci skuteczność wód alkalicznych w chorobach, które dziś uważamy za powikłane nadwrażliwością, jak wszelkie nieżyty dróg oddechowych (nosa, gardła, krtani, tchawicy, oskrzeli), jelit cienkich i grubych, dróg żółciowych, moczowych, dermatozy i wypryski na tle uczulenia pokarmowego, dychawica oskrzelowa, kolka żółciowa i jelitowa, idjosynkrazje pokarmowe i t. d. Znajomość tego stanu rzeczy powinna wydatnie przyczynić się do rozszerzenia zużytkowania wód alkalicznych, tak u źródła jak i w domu chorego. Rozsyłka np. szczawy alkaliczno-słonej z *Rovat,* które pierwsze były używane do eksperymentów ścisłych przez *Rillarda,* wzrosła od tego czasu w sposób olbrzymi.

Oczywiście, że stosowanie tych wód musi być prowadzone systematycznie wedle prawideł, wypracowanych przez *Billarda.* Leczenie odczulające powinno trwać 3 tygodnie, przy zużyciu dziennem około 1 litra wody mineralnej, pitej naczczo, na godzinę po śniadaniu (lub przed obiadem) i w 4 godz. po obiedzie, ewentualnie jeszcze na noc. Wszelkie szkodliwości (allergeny) powinny być w tem okresie unikane, a więc szkodliwe pokarmy, urazy kaloryczne (przegrzanie, oziębianie), szkodliwe używki i zapachy (tytoń, perfumy, wyziewy fabryczne etc.) — zależnie od rodzaju uczulenia. Wysiłki fizyczne, płciowe, niedosypianie, wyskok, urazy psychiczne nie powinny wówczas mieć miejsca. Widać stąd, jak niedbale

i niedostatecznie stosowane są zwykle te wody przez pacjentów niedostatecznie pouczonych, co oczywiście na wynikach leczniczych się odbijać musi i co obecnie już ustać powinno.

Rozsyłka i użytkowanie domowe wód mineralnych polskich szło dotychczas ciernistą drogą. Rządy zaborcze sabotowały je wyraźnie, wojna przerwała eksploatację. Mimo wszystko używanie tych wód obecnie znowu wyraźnie wzrasta, co jest najlepszym dowodem ich skuteczności. Na jednem z pierwszych miejsc stoi tu właśnie woda krościeńska ze źródła *Stefana,* która już przed wojną zainteresowała badaczy klinicznych (Lewicki i Szczepański), okazała się w badaniu ścisłem znakomitą i była silnie eksploatowaną. Badania francuskie nad tym typem wody rozszerzyły jeszcze znacznie jej wskazania, porównanie wody Stefana z wodą Selterską wykazuje wyraźną *wyższość* Stefana z powodu wyższej *alkaliczności* tej wody, a zatem silniejszego działania uodporniającego: Jest to wniosek ścisły, nie podsunięty przez żadne sentymenty! Woda ta powinna znaleźć jak najszersze zastosowanie lecznicze.

Rekapitulując poprzednie wywody i zestawiając praktycznie wszystkie wskazania, powiedzieć należy, że woda krościeńska jest wskazaną w następujących schorzeniach:

1. W chorobach gorączkowych: gasi skuteczniej pragnienie niż woda zwykła, pobudza uczucie smaku w jamie ustnej, wydzielanie soku żołądkowego i trzustkowego, a więc poprawia łaknienie i trawienie, ułatwia ustrojowi pokonywanie acidozy w ogniskach chorobowych, co zmniejsza nasilenie objawów ogniskowych, uzupełnia brak chlorków w ustroju; przyśpiesza ozdrowiny ułatwiając przyswajanie pokarmów.

2. W chorobach dróg oddechowych, ostrych, podostrych i przewlekłych: obok tego, co wyżej powiedziano, zmniejsza suchość, ból i łaskotliwość śluzówek, zaczem zmniejsza kaszel, rozrzedza śluz i wybitnie go alkalizuje, ułatwia wykrztuszanie. W przypadkach schorzeń górnych dróg oddechowych stanowi najlepszy materjał do wziewania (inhalacji) i płukania (na letnio) nosa i gardła.

3. W niedokwaśności żołądka, braku łaknienia, niedokrewności, ciężkich ozdrowinach, poprawia łaknienie, wydzielanie i trawienie (jak punkt 1.).

4. W nadkwaśności (bez owrzodzeń) żołądka i dwunastnicy (jak np. po alkoholu, tytoniu — w okresach wczesnych; przy wagotonji i t. p.) usuwa nadmierne wydzielanie, zgagę, odbijania.

5. Zaparcie stolca wagotoniczne poprawia się przy alkalizacji ustroju wodą Stefana. Przy leczeniu wagotonji wody te są bardzo cenną pomocą.

6. Przy schorzeniach dróg żółciowych nieżytowej przyrody, przy żółtaczkach t. zw. nieżytowych woda Krościeńska poprawia łaknienie, zwiększa wypłukiwanie barwików żółciowych z moczem, usuwa przykre uczucie ucisku w nadbrzuszu i nudności.

7. W ostrych nieżytach jelit cienkich i grubych przyśpiesza powrót do stanu prawidłowego, gasi pragnienie, poprawia łaknienie; w przewlekłych nieżytach (zwykle allergicznej przyrody) działa wprost leczniczo, zmniejsza kolki jelitowe i patologiczne wydzieliny śluzówki jelita grubego. Leczenie takie trwać winno trzy tygodnie.

8. W nieżytach dróg moczowych ze silną kwasotą moczu usuwa parcie na mocz i wrażliwość dróg moczowych oraz nadmierną kwaśność moczu, wspiera walnie zabiegi lecznicze.

9. W dermatozach i wypryskach pochodzenia allergicznego, tak zewnętrznego jak i pokarmowego wspiera leczenie odczulające, alkalizując tkanki.

10. Przy nadwrażliwości i nieżytach dróg oddechowych przyrody gruźliczej daje wyraźną ulgę w objawach przez odczulanie śluzówek, przez co wspiera inne metody leczenia i zmniejsza pobudzanie do kaszlu, pobudza łaknienie i przyswajanie, co ułatwia przyrost wagi ciała i odporności.

11. Przy skazie moczanowej i szczawianowej ułatwia wypłukiwanie zapasów patologicznych składników tkanek, wogóle alkalizuje i odczula okoliczne tkanki, przez co zmniejsza ogniskowe bóle.

12. Przy cukrzycy alkalizuje ustrój i wspiera leczenie djetetyczne oraz insulinowe, skuteczniej gasi pragnienie niż woda zwykła.

Jak widzimy, wskazania są bardzo różnorodne i szerokie i wątpić nie należy, że polski świat lekarski obficie z nich czerpać będzie.

REFERATY Z CZASOPISM OBCYCH.

Dr. ATTINGER, Stein/Rhein. *Uwagi o leczeniu kamforą.* (Schweiz. med. Wschr., 1931, Nr. 27, S. 646).

Nawiązując do dawniejszych doświadczeń Winterberg'a, Mackenzie i innych autorów, na podstawie których zwalczali oni dawne zapatrywania, jakoby kamfora miała zwiększać ciśnienie krwi i wzmagać siłę skurczów serca, dochodzi autor na podstawie 15-letnich doświadczeń do przekonania, że kamfora zupełnie nie wywiera korzystnego wpływu na

poważnie uszkodzony narząd krążenia. Badania autora poparte zostały opinją Cloetta, który wyklucza możność zwiększenia ciśnienia krwi przez kamforę drogą poprawy skurczowej sprawności serca na podobieństwo działania preparatów naparstnicowych. Zarówno autor, jak i Cloetta odmawiają również kamforze własności intenzywnego pobudzania ośrodka naczynioruchowego i oddechowego.

Za to całkiem odmiennie ocenia autor preparaty uważane błędnie za kamforowe, przedewszystkiem więc Cardiazol, którym najwięcej się zajmował. I tu przytacza on zdanie Cloetta, według którego właściwe Analeptica w przeciwstawieniu do kamfory działają silnie pobudzająco na mózgowie, ośrodek naczynioruchowy i oddechowy. Na dowód przytacza on ze swej praktyki przykład nadzwyczajnego działania Cardiazolu w przypadku, gdy u pacjentki naskutek Apoplexia powstał tak groźny stan, że długość jej życia można było obliczać jeszcze na kilka godzin: znaczna niedokrwistość kończyn, powierzchowne oddechy, śpiączka, duży obrzęk płuc i bardzo przyśpieszone tętno. Po zastosowaniu Cardiazolu i środków naparstnicowych stan chorej zdumiewająco szybko się poprawił. Na zaburzenia w krążeniu spowodowane osłabieniem czynności naczynioruchowych, oddechu i wyksztuszania, Cardiazol działał bardzo korzystnie i szybko.

Attinger dochodzi do wniosku, że w poważnych i groźnych schorzeniach serca i w zaburzeniach naczynioruchowych nie należy stosować kamfory z powodu słabego jej działania, lecz należy zastępować ją Cardiazolem i innemi środkami.

Analeptica w leczeniu układu krążenia powinny wtedy być stosowane, gdy pierwotna przyczyna zaburzenia krążenia dotyczy ośrodka naczynioruchowego lub oddechowego, lub gdy jeden z nich współuczestniczy w schorzeniu układu krążenia. Stosowanie kamfory ze względu na jej działanie narkotyczne, spazmolityczne i wpływ na przemianę materji, jak to podkreśla również Cloetta, może chorym przynieść ulgę w cierpieniu i dlatego dziś jeszcz ma znaczenie w terapji.

——:o:——

Dr. SEGALL, specjalista chorób skórnych, Berlin. *Doświadczenia z Ichtalbiną.* (Allgem. med. Zentralzeitung, 1931, Nr. 8, S. 93).

Przez 7 lat ostatnich przeprowadzał autor badania porównawcze nad działaniem ichtalbiny w Acne rosacea. Spostrzeżenia odnoszą się do przypadków leczonych tylko samemi maściami, maściami i ichtalbiną i samą tylko ichtalbiną. Aczkolwiek można było usunąć cierpienie wyłącznie środkami zewnętrznymi, zwłaszcza w przypadkach lżejszych, to jednak w tych razach autor widywał zawsze powstawanie nawrotów,

wobec czego nawet lekkie postacie Acne rosacea leczył tylko ichtalbiną zaczynając od 3 × 1 tabl. i dochodził do 3 × 2 tabl. dziennie.

Wyzdrowienie następowało powoli, nawroty nie występowały. Bardzo pomyślne wyniki osiągnął autor stosując maście z ewent. naświetlaniem i podawaniem ichtalbiny w wyżej wymienionych dawkach. W ciągu kilku tygodni osiągnął zupełne wyzdrowienie bez występowania nawrotów.

Szczególnie dobre wyniki demonstruje autor w dwóch przypadkach: u pacjenta podobno od 10 lat leczonego na silną Acne rosacea po zastosowaniu maści z równoczesnem podawaniem ichtalbiny per os, nacieki ginęły szybko, zaczerwienienie szybko się zmniejszało a po kilku tygodniach zupełnie znikło. Nawet bardzo silne opalenie słoneczne nie spowodowało nawrotów.

W drugim przypadku 48-letnia kobieta od 20 lat cierpiała na Acne rosacea. Po zastosowaniu leczenia maściami i ichtalbiną nacieki i zaczerwienie również szybko znikły. Jednakże po ½ roku wystąpiło jeszcze raz samo zaczerwienienie, które tylko ichtalbiną można było usunąć. Od tego czasu (4 lata) nawrotów już nie było.

Na podstawie swoich doświadczeń wypowiada autor sąd, że ichtalbinę należy uważać za bardzo ważny czynnik w leczeniu Acne rosacea.

———:o:———

Prof. Dr. F. KULBS. Z uniwersyteckiej kliniki lekarskiej w Kolonji. *Rokowania i leczenie w krupowem zapaleniu płuc.* (Ther. der Gegenwart Zesz. 4, 1932).

Z ostrych chorób zakaźnych, krupowe zapalenie płuc wykazuje dużą śmiertelność wynoszącą około 25%, gdy np. w durze brzusznym wynosi ono 5%. Fakt ten powinien być uwzględniony w ocenie rokowniczej każdego przypadku krupowego zapalenia płuc. Duże statystyki

dowodzą, że ważnym czynnikiem rokującym jest wiek chorego, przyczem opilstwo, ciąża i habitus apoplecticus obarczają niekorzystnie rokowanie.

Odnośnie do leczenia, autor przez umyślną, coroczną zmianę postępowania leczniczego uzyskał przedmiotowy wgląd w rzeczywiste jego wyniki.

W ciągu jednego roku stosowano, poza ogólnem leczeniem, tylko środki nasercowe (naparstnica, kofeina, kamfora i jej namiastki) w innym znowu czasie kojarzono chininę z uretanem wg. przepisów Aufrechta. Drogą takiej zmiany sprawdzono leczenie proteinowe, optochiną, surowicą, preparatami wapnia i t. p.

Miejscowo stosowano okłady Priessnitza i bańki, które łagodziły objawy podmiotowe. U pełnokrwistych osobników z sinicą i dusznością wykonywano venae sectio.

W latach 1920 — 1930 autor obserwował 934 przypadków krupowego zapalenia płuc. W materjale tym miał 635 mężczyzn i 299 kobiet. Zapalenie płuc umiejscowiało się częściej w płucu prawem (stos. 5 : 3), ale w przypadkach zapalenia dolnych płatów płuc ilościowy stosunek sprawy lewo- i prawo-stronnej wynosił 1 : 1.

Zapalenie jednego płatu stwierdzono w 13%, obu dolnych płatów w 50%, górnych płatów w 36% wszystkich przypadków.

Śmiertelność wzrastała stopniowo z wiekiem chorego. W 20 r. życia wynosiła 12%, do 55 r. życia 20%, między 56 a 75 rokiem już 60%, a powyżej tego wieku śmiertelność osiągnęła 95%.

Średnia liczba śmiertelności w statystyce *Külbsa* wynosiła około 24%.

W sprawie leczenia krupowego zapalenia płuc, autor dochodzi do wniosku, że zasadnicza zmiana postępowania leczniczego nie wpływa na procentowość śmiertelności (20 — 29%).

Tak np.: w okresie stosowania chininy z uretanem śmiertelność wynosiła 22%, przy leczeniu zaś wyłącznie nasercowem 27%. Przy po-

dawaniu solvochiny i transpulminy również nie spostrzegano zmiany tych liczb.

Zestawiając te dane, autor jest zdania, że współczesne postępy lecznictwa nie wpłynęły na wyniki lecznicze w krupowem zapaleniu płuc.

——:o:——

Prof. Dr. V. BLUM. *Różnicowo-rozpoznawcze znaczenie ropomoczu (pyuria).* (W. kl. Wschrift Nr. 14, 1932).

Nierzadko zgłaszają się chorzy zaniepokojeni zmętnieniem moczu, które może zależyć od wielu przyczyn. Autor, dla szybkiej orjentacji, poleca prosty schemat Ultzmanna:

Zmętnienie przy ogrzaniu moczu w probówce może

zniknąć,	nasilić się, lub		pozostać niezmienionem
wówczas spowodowana jest obecnością moanów, Sedimentum lateritium	dolanie paru kropli kwasu octowego, powoduje ustąpienie mętu		Bacteriuria, Spermaturia, Mucinuria,
Uraturia.	z wytworzeniem się gazu Carbonaturia	bez wytworzenia się gazu Phosphaturia	Albuminuria, Pyuria.

Domieszkę ropy stwierdza się drobnowidowem badaniem osadu moczowego. Poza mniejszem lub większem usianiem pola widzenia ciałkami ropnemi, można spostrzegać różne ich skupienia (np. nitki, wałeczki). Układanie się ciałek ropnych w postaci trójkątów jest znamienne dla pyelonephritis, nitki ropne pochodzą zawsze z dróg moczowych, najczęściej z cewki moczowej.

W każdym przypadku ropomoczu należy ustalić dokładnie jego źródło i przyczynę.

Już zachowanie się domieszki ropy przy oddaniu moczu dostarcza cennych momentów rozpoznawczych. Wydzielina ropna u zewnętrznego ujścia cewki moczowej stanowi objaw zapalenia przedniej jej części. Ropomocz początkowy (pyuria initialis), przy którym zmętnienie dotyczy pierwszej porcji moczu, a następne są przejrzyste, dowodzi zapalenia cewki moczowej; ropomocz końcowy — pyuria terminalis (początkowo mocz czysty, a ostatnia porcja mętna) spotyka się przy zapaleniu przydadków tylnej części cewki moczowej, gruczołu krokowego i pęcherzyka nasiennego; skupienia ropne o postaci glistowatej przemawiają za zlepianiem się ciałek ropnych w moczowodzie. Skojarzenie się początkowego i końcowego ropomoczu ma stanowić dowód ropnego zapalenia gruczołu krokowego.

Przy ropomoczu całkowitym — pyuria totalis (gdy cała ilość oddanego moczu jest równomiernie mętna) domieszka ropy może pochodzić z nerki (abscessus renis), miedniczek nerkowych (pyelitis) i z pęcherza moczowego (cystitis). Również okoliczne ropnie przebijające się do dróg moczowych mogą dawać ciężkie postaci ropomoczu tego typu (ropowice przypęcherzowe, ropne sprawy przydatków i t. p.).

Dla rozpoznania różnicowego bardzo ważne jest bakterjologiczne badanie osadu moczowego. Już zwykłe barwienie błękitem metylenowym orjentuje szybko co do obecności i jakości flory bakteryjnej. Jałowy ropomocz wzbudza silne podejrzenie na gruźlicę układu moczowego. Stwierdzenie dwoinek Neissera ustala rzeżączkową etjologję ropomoczu. Z drobnoustrojów najczęściej spotyka się prątek okrężnicy, gronkowce, paciorkowce i pałeczkowce (pyocyaneus i proteus).

Bardzo ważne, często rozstrzygające znaczenie przy badaniu układu moczowego ma cystoskopja, cewnikowania moczowodów i rentgen. Metody te wymagają jednak specjalnego wyszkolenia.

O ZASTOSOWANIU PERCAINY W OTO-RHINO-LARYNGOLOGJI.

„Sur L'emploi de la Percain en Oto-Rhino-Laryngologie".
Archives Medicales Belges, r. 84, No. 3, p. 147—151, marzec 1931).

San.-Leutnant Dr. De Groote, Hôpital Militaire de Bruxelles, stosował w wielu wypadkach Percainę. Przy wszystkich drobnych zabiegach: nosa, gardła i krtani, otrzymywał autor doskonałe wyniki, znieczulając 2%-wym roztworem Percainy. Specjalnie przy wziernikowaniu przełyku dawał powyższy roztwór bardzo dobre rezultaty. Przy usuwaniu polipów stosował Dr. De Groote Percainę, przez co zapobiegał krwotokom, przy polipach ucha środkowego wkraplał ten roztwór w przewód słuchowy, przed wycinaniem zaś migdałków, pędzlował je 2%-wym roztworem Percainy. W 2 wypadkach cysty na błonie śluzowej w okolicy twarzy i szyji, przyczem jedna dorównywała wielkością kurzemu jaju, uzyskał autor bardzo dobry stan znieczulenia, trwający w jednym wypadku 16 godzin, za pomocą tylko 5-ciu ccm 1-prom. roztworu Percainy. Wobec tego, zdaniem autora Percaina spełnia wszystkie warunki wymagane od idealnego, lokalnie znieczulającego środka, można ją śmiało jak najgoręcej polecić.

NOTATKA TERAPEUTYCZNA.

Następujący przepis *Aufrechta,* dotyczący leczenia chininą pneumokokowego zapalenia płuc, okazuje się skuteczny wg. spostrzeżeń *Hollera:*

Rp. Chinin. hydrochloric. 0,5
Urethan. 0,25
Aquae steril. 5,0
DS. Do 1 zastrzyku domięśniowego.

Przed użyciem roztwór ten należy lekko ogrzać. Początkowo zastrzykuje się tę ilość (5 cm^3) codziennie w ciągu 3 dni, a parę następnych zastrzyków stosuje się z 48 godzinnemi przerwami („Chinindepots“).

Die ärztliche Praxis Nr. 4, 1932.

Wenckebach w przypadkach skurczów dodatkowych samoistnych poleca strychninę z chininą.

Rp. Chinin. muriat. 3,0
Strychnin. nitric. 0,02
Mass. pil. q. s. ut f. pill. Nr. XXX.
DS. 3 razy dziennie po 1 pigułce.

Działanie powyższych leków w skurczach dodatkowych jest prawie swoiste.

KOMUNIKAT

LEKARSKA PODRÓŻ DO AMERYKI.

Komitet Kongresów i Podróży Naukowych „Świata Lekarskiego“, który funkcjonuje pod honorowem przewodnictwem Profesora V. Balthazard'a, Dziekana Medycznego Fakultetu Uniwersytetu Paryskiego, urządza drugą podróż do Kanady i Stanów Zjednoczonych.

Podróż ta — jak ta, która odbyła się w sierpniu 1931 r., posiada bardzo zajmującą część turystyczną przez Kanadę i Stany Zjednoczone i część naukową: podróżujący odwiedzą główne szpitale, fakultety i t. d.,

w których lekarze przyjęci zostaną przez amerykańskie władze lekarskie: Dziekanów Fakultetów Uniwersytetów Washingtonu, Filadelfji, New-York'u i t. d. W końcu swej podróży, lekarze będą mogli uczestniczyć w „Dniach Lekarskich" 1932 r., które w tym roku odbędą się w Ottawie (Kanada). Plan podróży jest następujący:

Odjazd z Paryża dnia 17 sierpnia — Powrót do Paryża dnia 18 września. Cherbourg — Québec — Montreal — Toronto — Jezioro Ontario — Wodospady Niagara — Chicago — Washington — Filadelfja — New-York — Montreal — Cherbourg.

Cena podróży od chwili odjazdu z Paryża do powrotu do Paryża, łącznie z biletem w jedną i w drugą stronę pierwszej klasy, wikt, pobyt, wycieczki, napiwki, przejazdy podane w programie — wynosi 16.650 franków (z biletem zaś w klasie t. zw. „turystycznej", cena podróży wynosi 12.950 franków).

Wszelkie informacje i broszury udziela się bezpłatnie interesantom, zwracającym się do „Dyrekcji Technicznej Podróży i Kongresów Świata Lekarskiego" (Direction Technique des Voyages et Congrès de l'Univers Médical) 33, Avenue de l'Opéra — Paryż — telefon: Opéra: 01-80.

TREŚĆ:

□ □ □

REDAKTOR:
w/z Dr. Med. Aleksander Kiciński

ADRES REDAKCJI:
Długa 46 m. 25 tel. 11.67-77.

WYDAWCA:
Mr. Farm. Zygmunt Sander

ADRES ADMINISTRACJI:
Złota 49 m. 2, tel. 711-55

Konto P. K. O. 19.175

Druk. „Antiqua" St. Szulc i S-ka ul. Kacza 7, tel. 504-91.



Drukarnia „Antiqua", St. Szulc i S-ka, Kacza 7, tel. 504-91